Vier Fälle

von

Kleinhirntumoren

mit chronischem Hydrocephalus.

Ein Beitrag

zur Casuistik der Kleinhirnerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

der hohen

medicinischen Facultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Johannes Karsten

aus Parkentin (Mecklenburg-Schwerin).

Rostock.

Carl Boldt'sche Hof-Buchdruckerei.

1883.

Wenn ich mir erlaube unter obigem Titel vier Fälle von Geschwülsten des Kleinhirns mitzutheilen, so geschieht es nicht in der Meinung wesentlich Neues damit zu bringen, nur der Gedanke, dass jeder neue Fall von Hirntumoren seinen Werth für eine spätere vergleichende Casuistik habe, konnte mich dabei leiten. Die beiden ersten Krankheitsfälle wurden längere Zeit auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet, der dritte aus der Privatpraxis eines hiesigen Arztes stammend, stand während des ganzen Krankheitsverlaufes unter ärztlicher Controle, ebenso der vierte, dessen ausführliche Krankengeschichte ich in einer Inauguraldissertation Lemcke's über Gliome des Cerebrospinalsystems (abgedruckt in Virchow's Archiv) fand. Da der Fall für die Symptomatologie des in Rede stehenden Leidens bisher noch nicht weiter verwendet war — Lemcke's Arbeit bezog sich nur auf den pathologisch-anatomischen Theil desselben — so glaubte ich auch diesen hier mit anziehen zu dürfen, habe aber die Krankengeschichte nicht in extenso mitgetheilt, sondern nur die einzelnen Symptome kurz nach Vorhandensein und Reihenfolge angeführt; ebenso nur einen ganz kurzen Ueberblick über den Sektionsbefund gegeben.

I.

Bertha Dietzsch jetzt 17 Jahre alt will bis zum Frühling 1880 ganz gesund gewesen sein; seit der Zeit bemerkte sie leichtes Ermüdungsgefühl der unteren Extremitäten, doch war sie noch im Stande ihre Arbeit zu verrichten. Daneben bestanden häufig wiederkehrende Kopfschmerzen in Stirn- und Schläfengegend und häufiges Erbrechen. Seit ca. 18 Wochen ist Patientin gezwungen,

wegen zunehmender Schwäche der Beine beständig das Bett zu hüten. Bald bemerkte sie auch eine allmähliche Abnahme der Sehschärfe auf beiden Augen, die sich in kurzer Zeit zu völliger Erblindung steigerte. In den letzten Wochen vor ihrer Aufnahme häufiges, in letzter Zeit fast constantes, Verschlucken fester wie flüssiger Nahrung; auch „krampfartige" Zustände sollen nach Angabe ihrer Umgebung zeitweilig bestanden haben, Patientin selbst weiss von ihnen nichts. Der Appetit war stets gut, Stuhlgang etwas retardirt, die Menses sind noch nicht eingetreten. Der Vater der Patientin ist an einer Apoplexie, die Mutter an der Schwindsucht gestorben, eine Schwester ist verwachsen.

Status praesens am 13. Nov. 1880.

Gracil gebautes, für ihr Alter wenig entwickeltes Mädchen; Muskulatur besonders an den Extremitäten wenig ausgebildet, Fettpolster gering. Gesichtsfarbe gesund, der Gesichtsausdruck etwas apathisch. Im Gesicht keinerlei Unregelmässigkeiten bemerkbar, Pupillen beiderseits sehr weit von gleicher Grösse, ohne Reaktion auch bei greller Beleuchtung. Beiderseits völlige Amaurose; die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt stark ausgeprägte Stauungspapille. Die bulbi prominiren etwas. Das rechte Auge scheint etwas nach unten aussen abzuweichen, ist jedoch wie das linke nach allen Richtungen gut beweglich. Bei stark seitlicher Blickrichtung jedesmal auf dem nach dem Nasenwinkel zugekehrten Auge geringer Mystagmus.

Beim Sprechen keine Unregelmässigkeit des Mundes, Sprache selbst unbehindert; die Zunge wird gerade aus dem Munde herausgestreckt, ist ohne Belag, die Sensibilität des Gesichts vollkommen gut erhalten. Am weichen Gaumen nichts Abnormes. Auf dem linken Ohr ist Patientin taub für ziemlich laute Sprache, rechts ist das Gehör gleichfalls herabgesetzt. Der Kopf ist frei beweglich, am Halse keine Abnormitäten nachweisbar. Sofort nach dem Schlucken tritt heftiger Hustenreiz auf.

Der Thorax athmet beiderseits gleichmässig; die Untersuchung der Lungen ergiebt keinerlei pathologischen Befund, die Herzdämpfung ist wenig ausgeprägt, Spitzenstoss kaum fühlbar im vierten Intercostalraume, Herztöne rein, ziemlich laut. Am Abdomen nichts besonderes. Willkürliche Bewegungen der Extremitäten gut und kräftig ausführbar, die Sensibilität an ihnen vollkommen erhalten. Der Gang ist sehr unsicher, schwankend, auch beim Stehen ohne Unterstützung tritt Schwanken bis zum Umfallen auf, Umdrehungen ohne dieselbe nicht möglich. Gröbere Störungen der Psyche sind anscheinend nicht vorhanden.

Verlauf der Krankheit.

Die erste Woche ihres Aufenthaltes in der Klinik bot sich im wesentlichen das gleiche Bild. Die Kopfschmerzen traten täglich mit grosser Heftigkeit auf, namentlich des Morgens und wurden nur durch energische Anwendung von Eis und Morphiuminjektionen etwas gemildert, waren meist diffus über den Kopf verbreitet, nur am 18. November einmal auf die linke Schläfe begrenzt, mit Druckempfindlichkeit daselbst. Häufig trat mit ihnen Erbrechen auf. Als neue Erscheinung gesellte sich zeitweilige Incontinentia urinae et alvi hinzu.

Ein wesentlich anderes Bild zeigte Patientin am 22. Nov. bei der Morgenvisite. Es besteht eine complete rechtsseitige Hemiparese. Die rechtsseitigen Extremitäten können nur wenig bewegt werden, die rechte Gesichtshälfte bleibt in ihren Aktionen hinter der linken zurück, die herausgestreckte Zunge weicht stark nach rechts ab. Der Kopf ist nach links gewandt, Versuche ihn nach rechts zu drehen, wie überhaupt jede Bewegung desselben sehr schmerzhaft. An den Extremitäten zeigt sich keine Veränderung der Sensibilität, dagegen ist der ganze innere Theil der linken Wange, des linken obern und untern Augenlides, der Conjunktiva und die linke Nasenseite völlig anästhetisch, auf dem übrigen Theil der linken Gesichtshälfte die Sensibilität herabgesetzt. Auf der rechten Zungenhälfte wird nur der bittere Geschmack einer concentrirten Chininlösung empfunden, links keine Veränderung des Geschmacks. Fortwährendes Verschlucken, sehr heftige Kopfschmerzen; keine Krampfanfälle.

23. Nov. Die Parese der Extremitäten und des Facialis ist verschwunden, die Sensibilitätsstörungen im Gesicht noch dieselben, auch die Zunge weicht noch nach rechts ab.

In den nächsten Tagen, täglich heftige Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Sphinkterenlähmung besteht fort.

2. Dec. Am Morgen zwei Minuten dauernde Gesichtskrämpfe, die jedoch ärztlich nicht beobachtet werden, sonst derselbe Zustand.

4. Dec. Linke Hand bedeutend kälter als die rechte, bläulich gefärbt. Die Abweichung der herausgesteckten Zunge weniger deutlich.

Die nächsten Tage subjectives Wohlbefinden, die Kopfschmerzen werden seltener und weniger heftig, fehlen Tageweise ganz. Zuweilen werden leichte Unregelmässigkeiten der Athmung constatirt. Patientin ist meist im Bett.

13. Dec. Heute Morgen dreimalige Gesichtskrämpfe, in denen eine Verzerrung der rechten Hälfte auftritt; bei jedem Anfall heftige Kopfschmerzen, Unregelmässigkeit des Pulses. Die Anäst-

hesie der linken Gesichtshälfte weniger ausgesprochen wie früher. Die herausgesteckte Zunge weicht fast gar nicht mehr ab.

24. Dec. Seit dem 14. h. keine Kopfschmerzen mehr. Die Sensibilitätsprüfungen der linken Gesichtshälfte geben fast täglich wechselnde Resultate und zwar in den weitesten Grenzen.

Temperaturunterschied der Hände häufig sehr deutlich. Die Kopfschmerzen traten in den nächsten Tagen wieder mit grösserer Heftigkeit auf.

29. Dec. und 1. Jan. wieder je ein Anfall von Gesichtskrämpfen die mit starker Cyanose, Erschwerung der Sprache und unregelmässiger Athmung vergesellschaftet sind. Die Zunge wird jetzt wieder ganz gerade aus dem Munde herausgesteckt.

23. Jan. Allgemeinzustand dauernd derselbe; das Gehen und Stehen ist nur mit starker Unterstützung möglich, Patientin liegt meist im Bett; das rechte Auge weicht heute wieder sehr deutlich nach aussen ab. Die Anästhesie der linken Gesichtshälfte auf die Augenlider beschränkt. Zeitweilige Unregelmässigkeit des Pulses bemerkbar.

5. Februar. Ausgesprochenes Cheyne-Stokesches Athmen.

19. Februar. Im Wesentlichen derselbe Zustand, dauernde Kopfschmerzen, Erbrechen, Urin geht sehr häufig unwillkürlich ab. Stuhlgang kann nur durch Medikation erzwungen werden. Am Nachmittag heftige lancinirende Schmerzen in der linken untern Extremität, die mehrere Stunden anhalten.

28. Februar. In der Zwischenzeit wieder nur Klagen über Kopfschmerzen. Heute wieder heftige Schmerzen in beiden unteren Extremitäten. Die Haut besonders an den Unterschenkeln hyperaesthetisch. Häufiges Erbrechen.

Seit Ende Februar verlässt Patientin das Bett wieder täglich auf mehrere Stunden, die sie im Lehnstuhl sitzend verbringt. Das Allgemeinbefinden bessert sich, die Kopfschmerzen werden seltener, ab und an Schmerzen in den Beinen. Das Erbrechen tritt mehr zurück, die Schlingbeschwerden dauern wie im Anfang fort.

5. März. Patellarsehnenreflexe beiderseits namentlich links abgeschwächt.

24. März. Dauernd subjectives Wohlbefinden. Schmerzen in Kopf- und Extremitäten treten nur selten auf, erstere werden mehrmals wieder als in Stirn und Schläfe sitzend angegeben; sporadisch Uebelkeit und Erbrechen, der Urin wird nur noch selten in's Bett gelassen. Die Anästhesie um das linke Auge ist fast ganz verschwunden.

13. April. Seit Ende März wieder etwas häufiger anfallsweise Schmerzen in Kopf und Extremitäten. Heute Morgen starkes

Zittern der obern Extremitäten. Das Hörvermögen auf dem rechten Ohr hat in letzter Zeit mehr und mehr abgenommen.

Es folgt jetzt eine längere Periode von Monaten, die keine wesentliche Erscheinungen bietet, die wir deshalb nur kurz mit einigen Worten schildern wollen. Die Kopf- und Extremitätenschmerzen sind sehr viel seltener geworden, Erbrechen tritt nur ganz vereinzelt auf. Den Tag über ist Patientin meist ausser Bett, bei gutem Wetter im Rollstuhl im Garten. Das Gehen ist jetzt nicht mehr möglich, auch das Stehen wird ihr sehr schwer, sie knickt, wenn sie nicht hinreichend unterstützt wird, in den Knien ein. Intercurrent treten dann Zeiten ein, in denen die Schmerzanfälle wieder heftiger werden, so im Laufe des Monat Juni. Auf dem rechten Auge zeigt sich seitdem ausgesprochener Strabismus divergens. Die Sensibilitätsstörungen am linken Auge bieten dasselbe wechselnde Verhalten wie früher. Die Temperaturdifferenz der Hände wird in gleicher Weise fortbeobachtet, vereinzelt allerdings auch umgekehrt. Seit Mitte August ist Patientin nicht mehr im Stande länger ausser Bett zu sein; es treten dann sehr heftige Schmerzen in den Beinen auf, ebenso im Rücken, die das Aufrechtsitzen im Lehnstuhl unmöglich machen. Eine wesentliche Abnahme der motorischen Kraft in den Extremitäten bisher nicht beobachtet. Die Patellarsehnenreflexe, anfangs schwächer und schwächer werdend, fehlen zuletzt ganz. Die Stauungspapille ist in totale Sehnervenatrophie übergegangen.

Am 12. Nov. traten die Menses zum ersten Mal auf und dauern bis zum 17.

15. Nov. Starke Schmerzen im linken Arm.

16. Nov. Unter heftigen Kopfschmerzen ein Anfall von Bewusstlosigkeit; hinterher macht sich eine leichte linksseitige, auf die Mundäste beschränkte, Facialis parese geltend, die jedoch bald wieder verschwindet. Erbrechen tritt zeitweilig wieder auf, Urin wird öfter in's Bett gelassen. Die Hörfähigkeit auf dem rechten Ohr hat noch mehr abgenommen.

Die gleichen Anfälle wiederholen sich in nächster Zeit mehrfach. Die Schmerzanfälle in Kopf und Extremitäten werden zeitweilig so heftig, dass Patientin laut aufschreit, die Taubheit nimmt immer zu, der Geschmack geht verloren.

Eine detaillirte Krankengeschichte der jetzt noch folgenden Zeit zu geben, ist ohne Interesse. Das Bild ist fast andauernd das gleiche. Patientin ist dauernd an's Bett gefesselt; die Schmerzanfälle in Kopf und Extremitäten werden wieder häufiger. Dazwischen kommen einzelne freie Tage, dann zeitweilig auch Pausen von längerer Dauer. So noch einmal Ende Dec. und Anfang Jan. Im Allgemeinen verschlechtert sich der Zustand zusehends. Zu

den Kopfschmerzen gesellt sich wieder öfters Erbrechen. Im Laufe des Februar mehrfach unter heftigen Exacerbationen der Kopfschmerzen Anfälle von allgemeinen Convulsionen; die Sprache versagt dabei, versucht man Patientin zum Sprechen zu bewegen, so bringt sie statt einer Antwort nur unverständliches Lallen hervor. Diese Anfälle mehren sich im folgenden Monat, es treten nur noch ganz kurze Pausen ein, in denen sich Patientin frei fühlt von den heftigsten Schmerzen. Seit Mitte März besteht eine totale linksseitige Facialis parese. Der Strabismus divergens des rechten Auges wird dauernd fortbeobachtet, desgleichen die Anaesthesie des linken Auges. Im Laufe des April häufig sich wiederholende Anfälle von Coma. Die freieren Intervalle beschränken sich jetzt nur noch auf einzelne Tage. Gegen Ende nimmt die Anaesthesie am linken Auge wieder zu, zeigt sich schliesslich auch am rechten obern und untern Augenlied der Conjunctiva und Cornea.

Am 8. Juni stellen sich, nachdem Patientin schon die letzten Tage immer sehr unruhig gewesen, wieder sehr heftige allgemeine Convulsionen mit lautem Aufschreien ein; in den Pausen völliges Coma. Der Tod selbst erfolgt am nächsten Morgen ohne Convulsionen.

Zur Ergänzung sei noch folgendes kurz bemerkt: Psychische Störungen traten im ganzen Verlauf nicht auf. Patientin war zwar meist still, zeigte aber Theilnahme für ihre Umgebung, konnte zeitweilig recht munter sein, sang und flötete, spielte viel mit den kleinen Kindern, die mit ihr auf derselben Station waren. Wirkliche Lähmungen der Extremitäten traten auch im Verlauf nicht ein; speciell die oberen waren bis zum Ende gebrauchsfähig.

Anatomischer Befund.

Ich theile hier von dem Ergebniss der Sektion nur das das Centralnervensystem Betreffende mit; das Uebrige ist für uns ohne Belang, auch fanden sich keine weiteren wesentlichen Abnormitäten.

Schädeldecken ohne Anomalie, vom Schädel leicht ablösbar, Schädeldach äusserlich glatt, alle Nähte erhalten. Beim Durchsägen erweist sich dasselbe ausserordentlich dünn. Diploe an vielen Stellen ganz geschwunden, die corticulis und tabula vitrea hart aneinanderliegend, so dass die betreffenden Knochenpartien durchscheinend und kaum von $1^1/_2$ mm Dicke sind. Dabei erscheint die Innenfläche des Schädeldachs, die sich übrigens leicht von der Dura abheben lässt, noch insofern verändert, als zahlreiche unregelmässig angeordnete linsen- bis höchstens erbsengrosse rundliche oder spitzige Knochenvorsprünge dieselben bedecken. Dura mater auch an den diesen Knochenvorsprüngen entsprechenden Stellen nicht verdickt oder verdünnt; ihre Sinus enthalten flüssiges Blut.

Sie ist stark gespannt; bei ihrer Eröffnung entleert sich aus dem Subarachnoidealraum keine Flüssigkeit. Das Gehirn quillt an der Schnittfläche vor. Pia dünn, venöse Gefässe mässig gefüllt, Sulci verstrichen, Gyri abgeflacht. Das Gehirn fühlt sich beiderseits weich, fluktuirend an. Gefässe der Basis unverändert. Bei Herausnehmen des Gehirns fliesst aus dem papierdünnen eingerissenen Infundibulum ein stärkerer Strahl seröse Flüssigkeit. Beide Seitenventrikel sehr stark ausgedehnt, mit klarem Serum gefüllt, ihr Ependym nicht verdickt, glänzend. Substanz der Hirnhemisphären der Ventrikeldilulation entsprechend verdünnt, übrigens von normaler Consistenz, blutarm. Die Dilatation erstreckt sich hinten bis in den Aquaeductus Sylvii, dagegen ist der vierte Ventrikel völlig verlegt durch einen hühnereigrossen länglich runden Tumor von derber Beschaffenheit, der die vordere Hälfte des Kleinhirns in der Mittellinie in der ganzen Dicke des Organs einnimmt, so dass er nach unten wie erwähnt in den vierten Ventrikel vorragt, nach oben sich als flache Vorwölbung über die Kleinhirnoberfläche erhebt. Die Schnittfläche desselben zeigt ein feuchtes gelblichweisses, gallertig durchscheinendes Gewebe, das äusserlich fest, im Centrum von weicher breiähnlicher Consistenz ist und eine kirschgrosse Höhle enthält. Eingehüllt ist er von einer zarten Membran (Pia), die ihn allseitig umgiebt und von den angrenzenden Partien vollständig trennt. Durch den Schnitt, der in der Mittellinie des Gehirns geführt ist, wird er in eine grössere rechte und kleinere linke Hälfte getrennt; unter letzterer kommt man an ihrer äusseren Seite mit der Sonde in einen Kanal, der vom 3. in den 4. Ventrikel führt, sich also als der zur Seite gedrängte Aquaeductus Sylvii erweist. Der mittlere Kleinhirnschenkel comprimirt, ebenso Pons und Medulla oblongata, letztere ist ganz nach links verdrängt.

Die Knochen der Schädelbasis erscheinen gleichfalls auf ihren der Schädelhöhle zugekehrten Flächen mit zahlreichen rundlichen und spitzigen Osteophyten besetzt. (An dem getrockneten Schädel sieht man übrigens, dass es sich hier nicht um eine Osteophytenwucherung handelt, die Knochenvorsprünge sind hervorgerufen durch den Schwund der zwischenliegenden Knochenpartien. Dasselbe gilt vom Schädeldach und ist hier besonders deutlich zu erkennen.) An den austretenden Hirnnerven sind besondere Veränderungen nicht zu bemerken. Das Rückenmark ist makroskopisch ohne Veränderung.

Mikroskopische Untersuchung.

An Zerzupfungspräparaten der in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten Geschwulst erkennt man ausser einem feinfaserigen Strome die histologischen Elemente derselben theils als

runde theils mehr spindelförmige mit essigsaurem Carmin deutlich rothgefärbte Kerne, um die sich eine blasse feinkörnige Protoplasmamasse mit zahlreichen unregelmässigen Ausläufern gruppirt. Auf Schnitten durch den Tumor ist von Nervenelementen Nichts mehr nachweisbar, man sieht auch hier in einem feinfaserigen Grundgewebe eine massenhafte Einlagerung der oben beschriebenen Kerne, zahlreiche theils längs theils quer geschnittene Gefässlumien von wechselndem zum Theil beträchtlichem Kaliber, und namentlich sehr ausgedehnte Lymphräume mit hellem feinkörnigem, durch die Carminlösung ganz schwach rosaroth gefärbtem Inhalt, der einzelne weisse und keine rothen Blutkörperchen einschliesst. Schnitte durch die Geschwulst, die zugleich den mittleren Kleinhirnschenkel sowie einzelne Kleinhirnrandwülste getroffen haben, zeigen an ersterem nur eine Compression der dem Tumor zunächst liegenden Partien, die reichlich kleinste Gefässe enthalten, die normale Struktur ist erhalten; in den Kleinhirnrandwülsten fällt eine mächtige Ausdehnung der Körnerschichte gegenüber der verschmälerten Randzone auf.

Die vorliegende Geschwulst ist demnach als ein gefässreiches Gliom aufzufassen. Die körnige Protoplasmamasse um die gefärbten Kerne herum entspricht den durch die Conservirungsflüssigkeit geschrumpften Fortsätzen der Gliazellen, die auch hier noch theilweise angedeutet sind. Auch die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine völlige Abgrenzung gegen die Umgebung.

An dem gehärteten Rückenmark ist ohne weiteres keine Abnormität bemerkbar. An in Carminlösung gefärbten Schnitten zeigt sich jedoch eine schon makroskopisch erkennbare Veränderung. Sie beginnt in der Höhe des 5ten n. cervicalis und lässt sich verfolgen bis in's untere Dorsalmark. Makroskopisch und bei ganz schwacher Vergrösserung stellt sie sich dar als ein schmales, durch das Färbemittel stärker tingirtes Band, das nach der Commissur hin convergirend, ohne sich jedoch derselben ganz zu nähern, beiderseits im medialen Theil der Burdachschen Stränge bis zur Peripherie verläuft. Im untern Cervicalmark ganz schmal, verbreitert es sich im obern und mittleren Dorsalmark, und nimmt dann nach unten an Breite und Intensität der Färbung wieder ab, um im untern Dorsalmark ganz zu verschwinden. Der unterste Theil des Brustmarkes und des Lendenmarkes zeigen keine Spur mehr von der Veränderung. Bei starker Vergrösserung erweisen sich in diesen Partien die Nervenquerschnitte an Zahl beträchtlich verringert; ein wesentlicher Unterschied derselben in Form und Grösse gegen die Umgebung lässt sich nicht constatiren. Im Uebrigen am Rückenmark keine Veränderung.

II.

Friederike Papenhagen, 12 Jahre alt, ist bis zum Herbst 1877 ganz gesund gewesen; seit dieser Zeit stellten sich ohne nachweisbare Ursache zuerst seltener in letzter Zeit häufiger, oft 6—7 Mal am Tage Krämpfe ein. Patientin fällt dabei plötzlich bewusstlos um, bekommt Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten, Nackenstarre, Zähneknirschen. Die Anfälle von verschiedener Dauer zum Theil ganz kurz, zum Theil eine halbe Stunde während.

Status präsens 5. Juni 1878.

Für das Alter kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustand; Gesicht zeigt ausser ziemlich weiten doch gut reagirenden Pupillen nichts Auffälliges; sichtbare Schleimhäute sind gut gefärbt. Am Rumpf und Extremitäten keinerlei Abnormitäten nachweisbar. Die specielle Untersuchung der Augen ergiebt: Pupillen weit, doch gut reagirend, brechende Medien durchsichtig. Die Venen des Augenhintergrundes stark gefüllt. Pupillen unregelmässig verwaschen, von graugrünlicher Farbe, die über den Rand fortziehenden Gefässe erscheinen wie geknickt, theilweise unterbrochen. S. = $^1/_2$.

Krankheitsverlauf.

6. Juni. Patientin klagt über Uebelkeit, heftige Schmerzen in Hinterkopf und Nacken; ein kurzer rudimentärer Krampfanfall ohne Bewusstseinsverlust.

8. Juni. Am Morgen zwei kurze Anfälle, der eine ärztlicherseits beobachtet, bestand in einer Verzerrung der rechten Gesichtshälfte, kein Bewusstseinsverlust. Im Laufe des Tages noch mehrere ähnliche Anfälle von verschiedener Dauer. Zeitweilig mit Verlust des Bewusstseins und Zuckungen in den Extremitäten. Dabei stete Klagen über heftige Nackenschmerzen. Erbrechen.

12. Juni. Seit dem 8. kein Anfall wieder, heute Morgen heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Patientin schreit zuweilen laut auf.

15. Juni. Bisher noch kein Anfall wieder beobachtet, häufig starker Schwindel.

16. Juni. Nach vorausgehenden heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen, ein kurzer Anfall. Puls dabei arhythmisch. Patientin ist den ganzen Tag etwas benommen, muss im Bett bleiben.

18. Juni. Hinterhaupts- und Nackenschmerzen, Erbrechen, zwei Anfälle.

19. Juni. Klagen über starken Schwindel.

21. Juni. Zwei Anfälle mit voraufgehendem Schwindel und Erbrechen.

25. Juni. Heute früh ein Anfall mit heftigen Kopfschmerzen, so dass Patientin laut aufschreit. Starke Erweiterung der Pupillen. Vor dem Anfall soll Schielen bestanden haben.

3. Juli. Befinden im Allgemeinen gut, anfallsweise heftiges Erbrechen, Klagen über Hinterhaupts- und Nackenschmerzen, häufiger Schwindel.

7. Juli. Heute Morgen etwas benommenes Sensorium. Schwindelanfälle fortdauernd sehr heftig.

11. Juli. Gestern und heute wieder starker Schwindel.

25. Juli. Seit dem 11. h. m. die Krampfanfälle fünfmal aufgetreten. Die Klagen über Schwindel mehren sich, sind in den letzten Tagen constant; dabei heftige Kopfschmerzen und Erbrechen Heute Morgen Strabismus convergens des linken Auges.

30. Juli. Schwindel und Kopfschmerzen dauern fort, Strabismus nimmt zu, Sehvermögen verschlechtert sich, Stauungspapille hochgradiger geworden.

1. Aug. Patientin muss wegen hochgradiger Schwindelanfälle das Bett aufsuchen.

8. Aug. Strabismus hat noch mehr zugenommen, das Allgemeinbefinden in den letzten Tagen besser.

11. Aug. Seit einiger Zeit Abnahme der Intelligenz bemerkbar.

13. Aug. Allgemeinbefinden jetzt ziemlich gut, die Schwindel- und Kopfschmerzenanfälle sind etwas seltener geworden. Seit dem 25. Juli keine epileptiformen Anfälle mehr beobachtet. Der Gang wird unsicher.

23. Aug. Seit dem 13 Aug. nur noch einmal ein stärkerer Schwindelanfall. Die letzte Nacht sehr unruhig, heute Morgen wieder heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Unsicherheit des Ganges nimmt zu.

25. Aug. Kopfschmerzen und Erbrechen in den letzten Tagen wieder häufiger.

28. Aug. Hände sind auffallend kühl, täglich Kopfschmerzen und Erbrechen.

31. Aug. Heute Morgen wieder ein Krampfanfall.

2. Sept. Der Gang ist sehr unsicher taumelnd.

8. Sept. Andauernd heftige Kopfschmerzen. Die Stauungspapille hat noch zugenommen. Sehschärfe sehr beträchtlich herabgesetzt. Patientin kann kaum noch auf fünf Fuss Finger zählen.

13. Sept. Kopf- und Nackenschmerzen kehren täglich wieder. Das Hinterhaupt auf Druck empfindlich. Der Kopf ist heute nach links gewandt, lässt sich aus dieser Stellung nicht zurückbringen. Die oberen process. spinos. der Halswirbelsäule auf Druck empfindlich.

15. Sept. Die Schiefstellung des Kopfes andauernd, zeitweilig etwas freiere Beweglichkeit. Die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule besteht fort. Starke Kopfschmerzen.

In den nächsten Tagen etwas besseres Befinden, die Kopfschmerzen lassen mehr nach, die Schiefstellung des Kopfes verschwindet wieder.

30. Sept. Die Kopfschmerzen sind wieder heftiger geworden, häufig wieder in Hinterhaupt und Nacken localisirt, zeitweilig auch in der Stirn. Sehvermögen nur noch ganz gering. Beginnende Sehnervenatrophie.

3. Oct. Heute Morgen wieder ein kurzer Anfall von Krämpfen, Patientin ist dabei hingefallen. Sehr heftige Kopfschmerzen, so dass sie laut aufschreit, starkes Erbrechen.

8. Oct. Fast täglich heftige Kopfschmerzen, häufiger Schwindel. Auch beim Stehen tritt jetzt starkes Schwanken auf.

14. Oct. Seit dem 9. h. wieder täglich ein oder mehrere Krampfanfälle, heftige Kopfschmerzen und Schwindel. Während der Anfälle sehr beträchtliche Verlangsamung des sonst beschleunigten Pulses. Patientin ist jetzt gezwungen, meist das Bett zu hüten.

20. Oct. In der Zwischenzeit einzelne Tage, an denen das Befinden besser ist. Patientin das Bett wieder verlassen kann. Heute Morgen häufiges Aufschreien, öfteres Erbrechen; dabei starke Schmerzen im Hinterkopf und Nacken. Bei dem Versuch aufzustehen bekommt Patientin einen Krampfanfall, der sie zwingt sich wieder niederzulegen. Die Anfälle wiederholen sich noch mehrmals am Tage.

26. Oct. Die letzten Tage Befinden besser, keine Anfälle, Patientin klagt nicht.

27. Oct. Seit gestern Abend wieder heftige Kopfschmerzen mit häufigem Aufschreien, Erbrechen; heute Morgen wieder ein Krampfanfall. Die letzten Tage ihres Aufenthaltes in der hiesigen Klinik ist das Befinden wieder besser; die Kopfschmerzen sind nicht täglich in der alten heftigen Weise vorhanden. Zeitweilig Schwindel und Erbrechen. Die Störungen in der Gleichgewichtshaltung des Körpers sind sehr hochgradig geworden.

Am 3. Nov. verlässt Patientin das Krankenhaus; über die letzten Tage sowie den exitus lethalis konnte ich daher Nichts erfahren; er erfolgte schon nach wenigen Tagen.

Leider sind die Angaben der Anamnese in diesem Fall etwas sehr kurz und lassen eine Reihe von Symptomen vermissen, die durch den ganzen Verlauf bestanden, also auch wohl schon früher vorhanden waren. Mit Rücksicht auf den anatomischen Befund sei hier noch bemerkt, dass auch im Verlauf wie im Anfang keine

Erscheinungen von Seiten des Lungen- und des Darmkanals bestanden. Zeitweilig waren abendliche Temperatursteigerungen aufgetreten.

Anatomischer Befund.

Ich entnehme dem Obduktionsprotokoll auch hier nur das auf das Gehirn bezügliche. Betreffs der sonstigen pathologischen Befunde sei kurz erwähnt, dass der obere und mittlere Lappen der rechten Lunge unlöslich mit einander verwachsen waren, an der Verwachsungsgrenze und im mittleren Lappen sich zahlreiche submiliare Knötchen fanden. Die Bronchialdrüsen waren verkäst. In den untersten Ileumschlingen, oberhalb der Bauhin'schen Klappe, fanden sich drei kleine z. Th. lentikuläre Geschwüre mit hyperaemischem Hof; in der Umgebung einzelne kleine weissgraue Knötchen in die Serosa eingelagert.

Schädeldecke dünn, lässt sich von der Dura leicht und vollständig ablösen. Diploe fleckig geröthet. Schädelknochen in den Nähten noch gegeneinander verschieblich. Dura prall gespannt sonst normal. Das Hirn fühlt sich beiderseits weich fluktuirend an; Windungen ziemlich eng. Von aussen keine weiteren Abnormitäten sichtbar.

In der linken Kleinhirnhemisphäre findet sich eine von der grauen Substanz vollständig bedeckte über wallnussgrosse consistente Geschwulst, auf dem Durchschnitt von grünlich-gelber Farbe, mit undeutlich concentrischer Schichtung; Consistenz von festem Käse. Die umgebende Substanz des Kleinhirns ist bräunlichgelb gefärbt, sinkt auf der Schnittfläche unter das Niveau ein, ist bedeutend erweicht. Nach Abtragen der grossen Hemisphären des Gehirns zeigen sich die Ventrikel, namentlich Hinter- und Unterhorn hochgradig erweitert mit klarer Flüssigkeit gefüllt, ihr Ependym stärker vaskularisirt. Die Substanz des Gehirns dabei blutarm, Pia und Basisgefässe normal. Beide nn. optici atrophisch.

Mikroskopische Untersuchung.

Auch an dem gehärteten Präparat tritt die concentrische Schichtung, namentlich nach Färbung mit Alauncarmin deutlich hervor. Mikroskopisch charakterisirt sich die Geschwulst nicht als ein zusammenhängendes Ganze, sondern als ein Convolut massenhafter einzelner, durch ein Zwischengewebe verbundener, Knötchen. Deutlich ausgeprägt finden wir dieselben nach der Peripherie zu, von maschigem Bau, häufig Riesenzellen enthaltend. Das zwischen ihnen liegende Gewebe ist sehr reich an kleinen runden, zum Theil auch spindelförmigen Kernen. Je weiter nach dem Centrum zu

um so undeutlicher wird die Struktur; an den einzelnen Knötchen tritt der maschige Bau mehr und mehr zurück, die Riesenzellen in ihnen verschwinden. Die Kerne im Zwischengewebe werden spärlicher und spärlicher, in den am weitesten nach dem Centrum zu gelegenen Partien erhält man schliesslich nur das Bild einer feinkörnigen strukturlosen durch das Färbemittel ganz schwach bläulich gefärbten Masse. Gefässe sind in der Geschwulst nicht nachzuweisen. — Wir haben hier also einen solitären Tuberkel vor uns.

III.

Von diesem Fall konnte ich leider nur kurze Notizen und noch dazu aus weiter aus einanderliegenden Untersuchungen bekommen. Nach Angabe des behandelnden Arztes, der das Kind häufiger gesehen, bestanden aber keine weiteren wesentlich andern Erscheinungen; als Kind wohlhabender Eltern wurde es auch von diesen hinreichend beobachtet, und würden also auffällige Symptome dem Hausarzt jedenfalls nicht haben entgehen können.

Bertha V. 7 Jahre alt, früher stets gesund, erkrankte im Sommer 1881, zu einer Zeit als gerade zahlreiche Fälle von Magendarmkatarrhen unter den Kindern vorkamen, an hartnäckigem Erbrechen. Patientin befand sich damals mit ihren Eltern im Seebad Warnemünde. Da sich sonst keinerlei Erscheinungen darboten, wurde das Kind ebenfalls längere Zeit wegen Magendarmkatarrhs behandelt, doch widerstand das Erbrechen anfangs allen therapeutischen Massnahmen, bis es gegen Ende Sommer von selbst sich besserte. Doch schon nach kurzer Zeit, im Herbst begann es auf's neue, wurde jetzt von heftigen Kopfschmerzen begleitet, die anfallsweise auftretend von Morgen bis Mittag, zuweilen bis zum Abend dauerten und allen angewandten Mitteln trotzten. Schon früh machte sich eine gewisse Unsicherheit beim Gehen geltend. Bei einer genaueren Untersuchung am 3. Dec. 1881 wurde nur ein Strabismus convergens des rechten Auges constatirt — der Bulbus konnte nur bis zur sagittalen Stellung seiner Axe abducirt werden — ferner ein etwas unsicherer Gang. Sonst keinerlei Herdsymptome. Auf beiden Augen ergab die ophthalmoskopische Untersuchung auf der Retina weisse Flecke, die als Verfettung angesehen wurden. Das Erbrechen und die Kopfschmerzen bestehen auch jetzt noch, sowie im weitern Verlauf fort. Am 28. Jan. fand sich völlige Amaurose mit hochgradiger Stauungspapille; die Coordinationsstörungen hatten beträchtlich zugenommen, der Gang war völlig taumelnd geworden. Am 26. März war Patientin nicht mehr im Stande zu gehen oder zu stehen, beim Versuch hierzu gerathen die Beine in Zittern.

Unter fortdauernden Kopfschmerzen und Erbrechen stellen sich schliesslich Intelligenzstörungen ein, der Kopf nahm beträchtlich an Umfang zu, Patientin wurde mehr und mehr hinfällig, am 7. Juli 1882 erfolgte der Tod.

Anatomischer Befund.

Es war nur die Eröffnung der Schädelhöhle gestattet. Der Kopf ist in allen Durchmessern vergrössert, namentlich die Stirnpartie stark vorspringend, die Gegend der Parietalhöcker verbreitet. Schädeldecken normal. Gesicht ohne Anomalie, kein Exophthalmos. Nach dem Abziehen der Galea erscheint der Schädel dadurch eigenthümlich verändert, dass alle Nähte verbreitert und durch pallisadenförmig neben einanderstehende Knochenvorsprünge ausgefüllt sind, welche von beiden Seiten senkrecht zur Richtung der Naht in einandergreifen. Am stärksten ausgesprochen ist diese Anomalie an der Coronarnaht, wo die Breite dieser Vorsprünge ca. $3^1/_2$ cm. beträgt Dura dünn glatt, ohne Anomalie, kein subarachnoideales Oedem, Hirnoberfläche anämisch, Gyri abgeflacht, Sulci verstrichen. Pia an der Convexität glatt, glänzend, blutarm. Dagegen erscheint die Pia des Kleinhirns, sowie eines Theils des Hinter- und Unterlappens, von einer Gewebsmasse infiltrirt, welche durch ihre Ausbreitung an den venösen Gefässen entlang zuerst den Eindruck einer eitrigen Infiltration macht, jedoch durch ihre weisse Farbe und ziemlich feste Consistenz als Neubildung charakterisirt ist. An der linken Hälfte des Pons ist die Pia zerstört, und liegt hier eine weiche, theils weisse theils rothfleckige Neubildung frei. Beim Aufschneiden fliesst aus den Ventrikeln ca. $1^1/_2$ Ltr. klare Flüssigkeit. Die Seitenventrikel sowie der mittlere sind auf Kosten der weissen Marksubstanz der Hemisphären sehr bedeutend erweitert, ihr Ependym glatt, glänzend. Hirnrinde und grosse Ganglien weich, sonst anscheinend normal. Der 4. Ventrikel ist zum grössten Theil ausgefüllt durch schwammige weisse resp. graurothe Neubildungsmassen, die dem vorderen Theil des Kleinhirnoberwurmes angehörend, sich in den stark erweiterten Ventrikeln vorwölben. Schrägschnitte durch die Hemisphären lassen den Tumor als über wallnussgross erscheinen; er erstreckt sich beiderseits bis in den Markkern hinein, seine Hauptmasse liegt links; das linke crus cerebelli ad pontem ist völlig in die Geschwulst aufgegangen. An der Basis kommt sie links neben der Brücke zu Tage. Die Oberfläche der corpora quadrigemina ist ihres glatten Ueberzuges beraubt, am conservirten Präparat von unregelmässig zerklüftetem Aussehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erhält man auch in diesem, wie in dem ersten Fall, die histologischen Elemente der Geschwulst als runde theils mehr spindelförmige durch das

Färbemittel intensiv roth gefärbte Kerne von blassem, feinkörnigem, zum Theil mit Fortsätzen versehenem Protoplasmasaum umgeben, eingelagert in eine feinfasrige Zwischensubstanz. Nervenelemente sind in Schnitten aus der Tumormasse nicht erkennbar, es liegt hier dichtgedrängt Kern an Kern. Dazwischen sieht man eine Menge theils längs- theils quergeschnittener Gefässlumien zum Theil von beträchtlichem Kaliber. In einzelnen Schnitten erhält man statt der Kerneinlagerung Partien, in denen eine Färbung nicht eingetreten ist, es besteht hier eine dichte Anhäufung von rothen Blutkörperchen und Pigmentschollen. Einzelne mitgetroffene Kleinhirnrandwülste zeigen in sofern eine Veränderung, als die Körnerschicht sehr mächtig entwickelt ist; eine Betheiligung der grauen Randzone an der Erkrankung lässt sich nicht nachweisen. Schnitte aus der Kleinhirnhemisphäre die neben den Randwülsten die oben beschriebene Infiltration der Pia getroffen haben, ergeben auch diese, als aus denselben Elementen wie der im Wurm gelegene Tumor bestehend. Man findet auch hier wieder die dichte Kern-Einlagerung, die sich überall zwischen die Randwülste hineinerstreckt. Diese selbst erscheinen zum Theil wie angenagt, als ob die Geschwulst in die grauen Randleisten übergriffe, andere sind ganz intakt: an allen besteht aber wieder eine beträchtliche Verbreiterung der Körnerschichte. Auch dieser Theil der Neubildung ist sehr reich an zum Theil stark erweiterten Gefässen. Eine genauere Untersuchung derselben an Präparaten, die eine Flächenansicht der Pia mit den in ihr verlaufenden Gefässen gestatten, lässt ganz deutlich erkennen, dass die Virchow-Robin'schen Gefässscheiden frei von Geschwulstelementen sind, sie sich dagegen zahlreich in den Maschen des perivaskulären Lymphnetzes finden.

Die Corpora quadrigemina zeigen mikroskopisch keine weitgreifenderen Veränderungen, es liegt ihnen nur ein schmaler, sich histologisch dem oben Erwähnten analog verhaltender Geschwulstsaum auf, der jedoch nicht tiefer in's Gewebe übergreift.

Es handelt sich also auch hier wieder um ein gefässreiches Gliom, als dessen Ausgangspunkt das Kleinhirn anzusehen ist, zu dem sich die übrigen gefundenen Neubildungen als Metastasen verhalten.

IV (nach Lemcke).

Der Fall betrifft einen 7jährigen Knaben aus wohlhabender Familie, der am 13. Oct. 1879 in ärztliche Behandlung kam, nachdem seit einigen Wochen periodische Kopfschmerzen, Neigung zu Uebelkeit und leicht gereizte Stimmung bei ihm bestanden hatten. Objectiv wurde damals Nichts constatirt. Die Symptome wurden dann in der nächsten Zeit heftiger, es stellte sich Erbrechen

und Schwindel ein, die anfallsweise, scheinbar nach einem bestimmten Rhythmus eintraten, theilweise sehr heftig wurden. Am 1 Nov. zeigte sich schwankender, taumelnder Gang, die Sehschärfe nahm ab, es trat Funkensehen und Diplopie auf. Am 10. Nov. wurde beginnende Stauungspapille constatirt. Im weiteren Verlauf zunehmende Heftigkeit der Kopfschmerzen, die zeitweilig von Erbrechen und Pulsverlangsamung, sowie Erschwerung der Sprache begleitet sind. Es gesellen sich periodisches Schielen und sonstige Funktionsstörungen einzelner Gesichtsmuskeln hinzu, die Sehschärfe nimmt mehr und mehr ab bis zur völligen Amaurose. Die Bewegungen der Arme und Beine werden zuletzt beeinträchtigt, Gehör und Geschmack beträchtlich alterirt. Zum Schluss völlige Sphinkterenlähmung, Somnolenz.

Die anatomische Untersuchung ergiebt ein hühnereigrosses gefässreiches Gliom des Wurms; starken Hydrocephalus intern. Von Hirnnerven werden die optici als atrophisch erwähnt, sie sind durch das stark ausgedehnte Infundibulum ganz aus einandergedrängt. — Auf der Pia des Rückenmarks zahlreiche Geschwulstmetastasen; mikroskopisch lässt sich an verschiedenen Stellen ein Uebergreifen von Geschwulstelementen auf das Organ selbst constatiren.

Epicrise.

Der Uebersicht wegen mögen die einzelnen Symptome gruppenweise zusammengefasst werden.

Zunächst die sensible Sphäre anlangend, haben wir in allen vier Fällen den Kopfschmerz. Findet sich auch wohl kaum ein Hirnleiden, das denselben nicht zu seinen Symptomen zählen könnte, so tritt er doch bei keinem andern mit solcher Constanz und Heftigkeit auf, wie bei den Tumoren in der Schädelhöhle. Sein Vorhandensein an und für sich beweist natürlich für einen besondern Sitz eines solchen nichts, erst die ganz bestimmte Art seines Auftretens hat man zuweilen schon intra vitam mit Erfolg zur Unterstützung einer Localdiagnose benutzt. Als solche gilt für die uns hier interessirende Localisation die Verlegung desselben in's Hinterhaupt, häufig mit Druckempfindlichkeit daselbst und Ausstrahlen nach Nacken und Schulter verbunden. In zwei der vier vorstehenden

Beobachtungen wird nun nur von Kopfschmerzen überhaupt gesprochen, in der dritten bei der Dietzsch fand sich zeitweilig eine engere Begrenzung derselben, doch dann auf Stirn und Schläfe, ein Umstand der, hätte man auf ihn Gewicht legen wollen, wenig für die erkrankt gefundene Partie sprach. Nur bei der Papenhagen finden wir sehr häufig Klagen über Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Hinterkopf, eine Angabe, die also als Hülfsmittel für die Localdiagnose ihren Werth hatte. Im Uebrigen stimmen die Fälle darin alle überein, dass die Schmerzen periodenweise in einzelnen zum Theil ausserordentlich heftigen Anfällen auftraten, mit kürzeren oder längeren Remissionen, so namentlich bei der Dietzsch, wo sich diese nicht nur auf Tage beschränkten, sondern zeitweise auf Wochen ausdehnten.

Sonstige Störungen der Sensibilität treten uns nur noch in dem ersten Fall entgegen. Sie bestanden hier einerseits in heftigen lancinirenden Schmerzen in den untern Extremitäten, zu denen sich vereinzelt auch solche im linken Arm hinzugesellten, andererseits in ganz circumscripten Hautanästhesien des Gesichts. Erstere sind mehrfach bei Neubildungen im Kleinhirn beobachtet, schon Ladame führt eine Reihe von derartigen Fällen an, macht dabei aber schon auf eine Betheiligung der Medulla oblongata durch Druck seitens der zum Theil sehr grossen Tumoren aufmerksam. Zu dem gleichen Schluss kommt auch Ferber, der in einem seiner beiden Fälle dasselbe Symptom fand. Auch hier können wir sie wohl auf dieselbe Ursache zurückführen, die Medulla oblongata war nachweislich comprimirt und zur Seite gedrängt. Ein direktes Abhängigkeitsverhältniss von der Läsion des Kleinhirns lässt sich auch wohl schon deswegen ausschliessen, weil das Symptom erst nach 1jährigem Bestehen des Leidens, nachdem die übrigen Erscheinungen schon hochgradig geworden, auftrat. Es fand sich im Rückenmark allerdings auch noch die oben beschriebene Veränderung in den Hintersträngen, doch existiren in der Literatur

ganz ähnliche Beobachtungen, die in ihrem ganzen Verlauf niemals im Leben excentrische Schmerzen in den Extremitäten geboten. Eine Betheiligung der hintern Nervenwurzeln liess sich anatomisch nicht constatiren. Weiter unten werde ich übrigens auf diesen Befund noch einmal zurückkommen.

Ebenso wenig wie die eben erwähnte Erscheinung, kann man die beschränkten Hautanästhesien im Gesicht mit der Erkrankung des Kleinhirns direkt in Zusammenhang bringen. Erstens gesellten auch sie sich erst später hinzu, auf der rechten Seite traten sie erst ganz kurz vor dem Tode auf, dann lässt auch das plötzliche Erscheinen derselben auf der linken Seite, zugleich mit einer rechtsseitigen Hemiparese, auf eine Complication schliessen, für die allerdings durch die Autopsie eine bestimmte Ursache nicht nachgewiesen wurde.

Als eine für Kleinhirnerkrankungen charakteristische Erscheinung werden von allen Beobachtern Störungen der Motilität angegeben, die sich als Bewegungsschwäche, Störungen der Coordination, unsicherer, schwankender Gang dokumentiren. Eine Erörterung der physiologischen Theorieen dieses Symptoms möge hier unterlassen werden. Es tritt uns in allen unseren Fällen entgegen. Bei der Dietzsch bildet ein Schwächegefühl der Beine das erste Symptom ihres Leidens, es nimmt allmählich so zu, dass ein sich Aufrechterhalten schliesslich unmöglich wird; bei ihrer Aufnahme findet sich sehr heftiges Schwanken beim Gehen und Stehen; um nicht zu fallen, muss sie energisch unterstützt werden. In den andern drei Fällen entwickeln sich die Erscheinungen unter den Augen der Beobachter. Wurde eben gesagt, dass es sich bei diesen Coordinationsstörungen um ein charakteristisches Symptom der Kleinhirnerkrankungen handele, so muss dies nach Nothnagel noch dahin präcisirt werden, um ein solches des Mittellappens. Bei seinen Beobachtungen, die sich ausser auf raumbeschränkende Processe, auch auf Ausfallserkrankungen erstreckten, fand er es bei diesen nur, wenn

sie im Wurm localisirt waren, er fand es nicht bei reinem Sitz in den Hemisphären; auch Geschwülste der letzteren führt er an, die dies Symptom im Leben nicht boten, ihrer histologischen Struktur nach aber auch nicht geeignet waren, durch Fernwirkung den Mittellappen in Mitleidenschaft zu ziehen. (Besonders interessant ist ein von ihm citirter Fall von Ebstein, in dem ein Osteom, das die ganze eine Hemisphäre einnahm, vollständig symptomlos verlaufen war.) Bei drei von unsern vier Fällen handelt es sich um eine Affektion des Wurms, wir finden in ihnen Störungen des Gleichgewichts sehr früh, bei der Dietzsch bildeten sie, wie schon gesagt, die erste Erscheinung; bei der Papenhagen, wo die Geschwulst in der Hemisphäre sitzt, erscheinen sie erst im weiteren Verlauf, nachdem die übrigen schweren Symptome schon $^3/_4$ Jahre bestanden.

Auch sonst unterscheidet sich dieser Fall anatomisch von den andern bedeutend dadurch, dass es sich hier um eine gefässlose Neubildungsform handelte, die jedenfalls weit weniger geeignet war, ihre Umgebung früh mittelbar in Mitleidenschaft zu ziehen, als die übrigen gefässreichen, also auch schwellungsfähigen Gliome.

Es ist hier der Platz, noch einmal auf die schon oben erwähnten Rückenmarksveränderungen in Fall I. zurückzukommen. Die vorhandenen elektischen Erscheinungen von ihnen abhängig zu machen ist nicht zulässig; der Process war zu wenig ausgedehnt, um so schwere Störungen zu erklären. Die Patientin bot aber im Leben noch ein besonderes Symptom, es fehlten nämlich zuletzt die Patellarsehnenreflexe vollständig. Nach Westphal*) ist gerade die hier degenerirt gefundene Partie des Rückenmarks, der mediale Theil der Burdach'schen Stränge, für diese Erscheinungen verantwortlich zu machen, doch nur dann, wenn die Erkrankung sich auf die unteren Theile des Brustmarkes und das Lendenmark erstreckt; in unserm Fall wurden diese aber völlig unversehrt gefunden.

*) Berliner klinische Wochenschrift 1880 Nr. 1 u. 2.

Den Störungen der Coordination reihe ich hier ein Symptom an, das ungemein häufig bei Erkrankungen des Kleinhirns beobachtet wird — nach Nothnagel gehört es zu den regelmässigsten Vorkommnissen bei raumbeschränkenden Processen desselben — da es von Immermann, dem sich auch Ferber anschliesst, als Folgeerscheinung des mangelnden Gleichgewichts aufzufassen ist, den Schwindel. Bei unseren Fällen finden wir ihn zweimal wieder im zweiten und vierten; nicht erwähnt durch den ganzen Verlauf wird er im ersten und dritten. Vielleicht liesse sich in dem ersten Fall das Fehlen noch dadurch erklären, dass Patientin schon frühzeitig gezwungen war, meist die Bettlage inne zu halten, im dritten hatte dies jedoch nicht statt. Dass man den Schwindel nicht direkt als Folge der Gleichgewichtsstörung auffassen kann, darauf macht schon Nothnagel aufmerksam; es kann nach ihm das ausgeprägteste Schwanken bestehen, ohne dass die Kranken die subjective Empfindung des Schwindels spüren; das Umgekehrte hält er für selten. Bei unsern Kranken war das Symptom vorhanden ehe das Schwanken beim Gehen ausgeprägt war, namentlich bei der Papenhagen, bei der, wenigstens so lange es sich constatiren liess, durch zwei Monate die heftigsten Schwindelanfälle beobachtet wurden, ehe sich wirkliche Coordinationsstörungen zeigten. — Da der Schwindel in unsern vier Fällen nur zweimal vorhanden ist, so können wir uns Nothnagel darin anschliessen, dass er wohl zu den häufigen Erscheinungen gehört, aber nicht nothwendig vorhanden zu sein braucht, also nicht zu den für Erkrankungen des Kleinhirns charakteristischen Symptomen gehört. Seine diagnostische Bedeutung liegt nicht sowohl in seinem Vorhandensein überhaupt, sondern erst im Zusammentreffen mit den geschilderten Bewegungsstörungen.

Lähmungserscheinungen der verschiedensten Art, vollständige Paraplegien, halbseitige in den Extremitäten und im Bereich von Hirnnerven, werden von den älteren Autoren, speciell Friedreich und Ladame, deren Arbeiten

mir vorlagen, noch zu den legitimen Symptomen der Kleinhirnerkrankungen gerechnet; nach den neueren ist gerade ihr Mangel neben ausgesprochenen Coordinationsstörungen für das Kleinhirn massgebend. Wo sie bestehen, werden sie durch Complikationen verursacht, so fanden sich in einzelnen Beobachtungen ausser der Affektion des Kleinhirns gleichzeitig Grosshirnläsionen, andere Male werden ausdrücklich benachbarte Theile, Brücke und verlängertes Mark, als in Mitleidenschaft gezogen angegeben. Von Ferber wird speziell noch auf die Nothwendigkeit einer Rückenmarksuntersuchung aufmerksam gemacht. Unsere Fälle anlangend, so wird in dem ersten die Abwesenheit irgend welcher Extremitätenlähmung ausdrücklich betont; — auf die einmal beobachtete rechtsseitige Hemiparese komme ich weiter unten noch zurück. — In zwei der andern ist auf diesen Punkt nicht besonders aufmerksam gemacht, doch lässt sich auch hier bei der fortgesetzten ärztlichen Beobachtung die Anwesenheit ausgesprochener Lähmungen ausschliessen. Nur der Lemcke'sche Patient macht eine scheinbare Ausnahme; es stellte sich hier doch erst zum Schluss eine Beeinträchtigung der Beweglichkeit von Armen und Beinen ein. Der Fall beweist aber zugleich die Richtigkeit der Ferber'schen Ansicht, denn es liess sich hier ausser Metastasen auf der Pia des Rückenmarks ein vielfaches Uebergreifen von Geschwulstelementen auf das Organ selbst constatiren.

Dagegen waren in allen vier Fällen Lähmungserscheinungen im Gebiet motorischer Hirnnerven vorhanden. Die im ersten zuletzt constante, den ganzen Verbreitungsbezirk der Nerven betreffende Facialis parese charakterisirt sich hierdurch schon als basale, durch Druck des Tumors auf den Nerven selbst bedingte Affektion; das gleiche gilt von der im zweiten Fall vorhandenen Abducenslähmung, die sich auf der Seite der Geschwulst befand. Im dritten trat sie allerdings rechts auf, während der Tumor an der linken Seite der Brücke zu Tage kam. Ueber die Art der Lähmungen bei dem Lemcke'schen Knaben ist Ge-

naueres in der Krankengeschichte nicht angegeben, dass auch hier Compressionserscheinungen der Nachbarschaft auftreten konnten, ist nach der Grösse der Neubildung erklärlich. Der Strabismus divergens im ersten Fall war, neben der constanten Mydriasis auf beiden Augen, die einerseits bei der völligen Amaurose nicht so auffällig ist, andererseits als Ausdruck einer intracraniellen Drucksteigerung häufig beobachtet wird, das einzige Symptom einer Affektion des Oculomotorius; er ist eine bei Kleinhirnerkrankungen, gegenüber dem convergirenden Schielen, selten auftretende Erscheinung. Eine direkte Einwirkung auf den Nerven konnte hier nicht vorliegen. Als Symptome der Kleinhirnläsion gilt von ihnen allen dasselbe wie von den Lähmungen der Extremitäten, die hin und wieder beobachtet werden. Schon ihr Auftreten im weiteren Verlauf, die ungleiche Betheiligung bald dieses bald jenes Nerven in den verschiedenen Fällen spricht für eine erst consekutive Affektion. — Die bei der Dietzsch vorhandenen Schlingbeschwerden sind wohl nicht auf eine direkte Läsion des n. glossopharyngeus zurückzuführen, sondern als Ausdruck der Compression der Medulla oblongata anzusehen.

Die beiden folgenden Symptome, die Störungen der Respiration und die Pulsverlangsamung, die auch im zweiten und vierten Fall bei heftigen Anfällen von Kopfschmerzen bestanden, gehören eigentlich nicht ganz hierher; es sei jedoch gestattet sie gleich hier zu erwähnen, da auch sie vielfach auf eine direkte Mitbetheiligung des verlängerten Marks, als Sitz der entsprechenden Centren bezogen werden. Eine solche war ja auch, wie schon mehrfach erwähnt, im ersten Fall vorhanden, auch von dem vierten lässt sich dasselbe vielleicht bei dem entsprechenden Sitz und Grösse der Geschwulst annehmen; in beiden Fällen handelte es sich zudem um sehr gefässreiche Tumoren, die demnach geeignet waren, durch Volumschwankungen den Druck momentan beträchtlich zu steigern. Ausser Acht zu lassen ist hier aber nicht der bestehende Hydrocephalus; das anfallsweise Auftreten deutet auf eine plötz-

liche Steigerung des intracraniellen Drucks, die unter der Vermittlung der pathologischen Flüssigkeitsansammlung leichter als durch die Geschwulst allein, namentlich bei einem nicht schwellungsfähigen wie im zweiten Fall zu Stande kommen musste.

Gedacht werden möge dann an dieser Stelle des bei der Dietzsch beobachteten apoplektiformen Insults; sein Vorkommen bei einem Hirntumor gehört nicht zu den Seltenheiten. Es handelt sich dabei nicht sowohl um eine Destruction functionirender Hirnsubstanz, auch Blutungen in die Geschwulst selbst können durchaus das Bild einer reellen Apoplexie vortäuschen. In Einklang hiermit steht auch das schnelle Verschwinden der durch ihn verursachten rechtsseitigen Hemiparese.

Wie die Lähmungen werden auch motorische Reizerscheinungen von Ladame direkt auf das Kleinhirn bezogen. Er führt aber schon die gegentheilige Ansicht Lussana's an, der weder bei mechanischen Läsionen noch Desorganisationen des Organs Convulsionen auftreten sah, sondern nur bei gleichzeitiger Betheiligung des verlängerten Marks. Zu gleichen Resultaten kommen Ferber und Nothnagel, die dieselben auf eine Compression der Medulla oblongata und des Pons beziehen. In unsern Fällen finden wir sie nur zweimal; bei der Dietzsch, wo eine anatomisch nachweisbare Compression der beiden Organe bestand, treten sie seltener, anfangs nur auf das Gesicht beschränkt, später mehr als allgemeine Convulsionen auf. Bei der Papenhagen haben wir durch den ganzen Verlauf ausgesprochen epileptiforme Anfälle, über eine Mitbetheiligung der Medulla oblongata ist hier im Sektionsprotokoll Nichts angegeben. Auch von diesen Symptomen gilt wieder dasselbe, wie von dem Schwindel; sie sind nicht als charakteristische Erscheinungen der Kleinhirnaffection aufzufassen, sie gehören zur Gruppe der diffusen Symptome, als deren Ursache die Steigerung des intracraniellen Druckes angesehen wird, die wir in beiden Fällen als hochgradigen Hydrocephalus ausgeprägt finden.

Von Störungen der Sinnesorgane haben wir zunächst solche des Gesichts in allen vier Fällen. Ihr häufiges Vorkommen gerade bei Kleinhirnerkrankungen veranlasste ältere Autoren, einen direkten Zusammenhang des Gefühlssinnes mit dem Organ anzunehmen; andererseits wurde bei raumbeschränkenden Processen desselben auf die Nähe der Corpora quadrigemina und eine mittelbare Läsion derselben durch Druck aufmerksam gemacht. Heute ist man davon zurückgekommen, dieselben direkt von Kleinhirnerkrankungen abhängig zu machen, da sie bei einfachen Ausfallsherden desselben fehlen. Die vervollkommneten Untersuchungsmethoden der Neuzeit haben für sie eine ganz bestimmte Art der Entstehung erkennen lassen, die sich durch nichts von der bei anders lokalisirten raumbeschränkenden Processen des Gehirns unterscheidet. Man findet ophthalmoskopisch Veränderungen der pupilla optici, bestehend in venöser Hyperämie und Schwellung, die sogenannte Stauungspapille, die später in weisse Atrophie des Sehnerven übergeht. — Sind somit die Sehstörungen bei Kleinhirntumoren pathologisch anatomisch nicht verschieden von solchen bei andern Hirngeschwülsten, so fragt es sich, ob sie nicht auf andere Weise diesen gegenüber Besonderheiten darbieten, nämlich nach der Zeit ihres Auftretens. Nach Annuske ist der chronische Hydrocephalus, den er bei seinen Fällen, soweit eine Autopsie gemacht wurde, stets fand, gewiss nicht ein rein accidentelles Vorkommen bei der Neuritis optica, die ja verursacht wird durch ein Hineindringen der Subarachnoidealflüssigkeit zwischen die Scheiden des Sehnerven.

Tumoren des Kleinhirns, namentlich solche im vorderen Theil des Wurms, sind nun jedenfalls, abgesehen von solchen des IV. Ventrikels selbst, früher als anders localisirte, geeignet, einen consekutiven Hydrocephalus zu verursachen, da durch sie, schon ehe sie beträchtlichere Grösse erreicht haben, eine Absperrung des IV. Ventrikels und Compression der aus demselben abführenden Venen speciell der Vena magna Galeni eintreten kann.

Sehen wir darauf unsere Fälle an, so finden wir in dem ersten, dritten und vierten, in denen es sich um eine Affektion des Wurms handelt, Folgendes: Bei der Dietzsch stellen sich ungefähr 5 Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome stärkere Sehstörungen ein, die in sehr kurzer Zeit zu völliger Amaurose führen; bei der Aufnahme wird stark ausgeprägte Stauungspapille constatirt. Im dritten haben wir nach einem halben Jahre völlige Amaurose mit ausgebildeter Stauungspapille; bei dem Lemckeschen Knaben machen sich schon nach acht Wochen Sehstörungen geltend, die bald darauf vorgenommene Augenuntersuchung ergiebt ebenfalls Neuritis optica. In dem zweiten Fall bei Sitz der Geschwulst in der Hemisphäre, haben wir nach drei viertel Jahren noch ziemlich geringe Abnahme des Sehvermögens, die Sehschärfe ist noch $= {}^1/_2$, doch auch hier findet sich beginnende Stauungspapille. Dieser Fall zeigt zugleich, und es kommt das auch bei noch weiter vorgeschrittenem Stadium vor, dass stärkere subjective Sehstörungen bei der Neuritis optica lange Zeit gar nicht bestehen zu brauchen. Der Beginn derselben kann in unsern andern Fällen also vielleicht noch weiter zurückdatirt werden.

Unter den mir sonst vorliegenden, ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten von Tumoren des Kleinhirns mit consekutivem Hydrocephalus fanden sich in zwei Fällen von Annuske einmal nach sieben Monaten einmal nach einem Vierteljahr, in einem Fall von Leber ebenfalls nach einem Vierteljahr, also jedesmal nach relativ kurzer Zeit die ersten Sehstörungen.

Auch Cubasch spricht es aus, dass er nächst den Geschwülsten der Hypophysis, bei denen sich dann aber die Symptome der direkten Compression des Opticusstammes geltend machen, am häufigsten und frühzeitigsten bei Kleinhirntumoren Sehstörungen mit ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen gefunden habe.

Das im vierten Fall auftretende Funkensehen ist nach Ferber auf eine Bedrückung des intracraniellen

Stückes des Opticus und des Chiasma zurückzuführen, die zuweilen durch den begleitenden Hydrocephalus verursacht wird. Es hatte dies in dem vorliegenden Falle statt: durch das stark vorragende Infundibulum waren die nn. optici auseinandergedrängt und verdünnt.

Von sonstigen Störungen im Bereich von Sinnesnerven finden wir in unsern Fällen solche des Gehörs zweimal erwähnt. Sie bestanden bei der Dietzsch linksseitig von vornherein als völlige Taubheit, — wie der Zustand vor dem Beginn des Leidens war, ist nicht angegeben; — auch rechts schwand das Hörvermögen schliesslich bis auf geringe Spuren. In dem vierten Fall ist über die Art der Gehörsstörungen Nichts weiter angegeben. Eine direkte Beziehung zum Kleinhirn wird bei ihnen heute nicht mehr angenommen, zu ihrer Erklärung hat man entweder eine Compression des Nervenstammes selbst oder seiner Ursprünge in der Medulla oblongata angezogen. Vielleicht lässt sich für unsere Fälle die Vermuthung von Edes geltend machen, die von Cubasch und Nothnagel angeführt wird, dass es sich ähnlich wie bei der Neuritis optica um eine Affektion der Acusticusausbreitung im Labyrinth um eine Neuritis acustica handele, ein Vorgang, der bei dem starken Hydrocephalus erklärlich wäre, da der subvaginale Raum des achten Nerven ebenso wie der des zweiten mit dem Subarachnoidealraum communicirt.

In denselben beiden Fällen finden wir auch eine Störung des Geschmacks, die sich bei der Dietzsch einmal als halbseitige Herabsetzung darstellte, nach dem apoplektiformen Insult und zwar gleichzeitig mit einer Facialis parese. Cubasch macht in einem ähnlichen Fall auf eine Mitbetheiligung der Chorda tympani aufmerksam, die ja den vordern und seitlichen Theil der Zunge mit Geschmacksnerven versehen soll. Die schliessliche völlige Aufhebung des Geschmackes kann man wohl als Erscheinung des Hydrocephalus ansehen, ebenso wie im vierten Fall, wo übrigens genauere Angaben über die Art der Geschmacksalterationen fehlen.

Die Störungen der Intelligenz im zweiten und dritten Fall, die schliessliche dauernde Somnolenz des Lemckeschen Knaben kommen bestimmt auf Rechnung des Hydrocephalus. Das Gleiche gilt von den Anfällen von Coma bei der Dietzsch; auch die bei dieser und dem Knaben im vierten Fall zeitweilig als Begleiter heftiger Anfälle von Kopfschmerzen und Convulsionen beobachteten Störungen des Sprachvermögens charakterisiren sich hierdurch schon als Theilerscheinung einer allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung, sie haben für die Erkrankung des Kleinhirns als etwaige anarthritische Störungen keine diagnostische Bedeutung.

Es bleibt uns noch übrig, eines Symptoms zu erwähnen, das in allen vier Fällen wiederkehrt, namentlich in den letzten dreien eine constante und sehr quälende Erscheinung bildet, das Erbrechen. Es wird vielfach von der Kleinhirnläsion selbst abhängig gemacht und es ist nicht zu leugnen, dass es gerade bei Neubildungen im Kleinhirn sich besonders häufig zeigt. Diese grössere Häufigkeit gegenüber z. B. im Grosshirn localisirten Geschwülsten erklärt sich nach Nothnagel nicht durch den speciellen Sitz, da es bei Ausfallserkrankungen des Kleinhirns fehlt, sondern durch die Nähe der Medulla oblongata, die der Druckwirkung der wachsenden Tumoren ausgesetzt ist. Für unsere Fälle können wir mit Sicherheit wohl den Hydrocephalus auch für dies Symptom mit in Anschlag bringen, es gilt auch hier wieder das oben bei den Respirationsstörungen Gesagte. Dass es zu den frühesten Symptomen mitgehört ist kein Beweis dagegen. Schon einmal wurde oben darauf hingewiesen, dass Tumoren des Kleinhirns mehr wie andere geeignet erscheinen, schon frühzeitig Hydrocephalus zu verursachen, ehe sie vielleicht überhaupt sonstige Erscheinungen machen, da die Resistenz der Hirnsubstanz gegen langsam wachsende Schädlichkeiten hinlänglich bekannt ist.

Die Sphinkterenlähmung, die im ersten Fall als frühzeitiges, im letzten als Endsymptom erwähnt wird,

ist nur als Ausdruck der schwer daniederliegenden Innervation anzusehen.

Es konnte nicht in der Absicht der vorstehenden Arbeit liegen auf diese vier Fälle eine eigene Diagnostik zu bauen, sondern sich nur darum handeln, zu zeigen, inwiefern sie sich dem über Kleinhirngeschwülste bisher Bekannten anschliessen. Dass sie im Wesentlichen mit dem bisher Beobachteten übereinstimmen, geht wie ich glaube aus dem Obigen hervor. Alle vier bieten als constantes Symptom Störungen in der Gleichgewichtshaltung des Körpers geringeren oder höheren Grades. Dabei fehlen anfangs, und das ist das Charakteristische, alle sonstigen motorischen und sensiblen Erscheinungen, wo sie vorhanden sind, treten sie erst später hinzu und lassen sich als sekundäre erklären; sie betreffen nicht immer dieselben Bahnen, sondern je nach Grösse und engerem Sitz der Geschwulst bald diese bald jene.

Daneben finden wir eine Reihe von „diffusen Affektionen", wie sie alle Hirntumoren, also auch solche des Kleinhirns begleiten können. Einzelne von ihnen lassen sich durch die besondere Art ihres Auftretens für eine Localdiagnose mitverwenden, so der Kopfschmerz, wenn er, wie in unserem zweiten Fall, in's Hinterhaupt verlegt wird; vielleicht lässt sich auch ein frühzeitiges Auftreten von Sehstörungen, bedingt durch Stauungspapille, schon im Leben auf den Sitz einer Geschwulst im Kleinhirn beziehen. Dass manche von ihnen bei Kleinhirntumoren häufiger auftreten und heftiger sind wie bei anders localisirten, namentlich Erbrechen, Schwindel, partielle und allgemeine Convulsionen, häufige Anfälle von Bewusstlosigkeit könnte man vielleicht nach Analogie unserer Beispiele auf einen consekutiven hochgradigen Hydrocephalus zurückführen, dessen Entstehung durch eine im Kleinhirn sitzende Geschwulst mehr wie durch andere begünstigt wird.

Zum Schluss erlaube ich mir meinen hochverehrten Lehrern, dem Herrn Geh. Medicinalrath Thierfelder und Herrn Professor A. Thierfelder für die Ueberlassung der Krankengeschichten und des anatomischen Materials, sowie die freundliche Unterstützung bei dem Abfassen der Arbeit, meinen besten Dank auszusprechen. Auch dem Herrn Privatdocenten Dr. Neelsen sage ich meinen besten Dank für die gegebenen Rathschläge.

Literatur.

Annuske d. Neuritis optica bei Tumor cerebri. Graefe's Archiv. 19. Band. 3. Abth.

Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

Cubasch, Die Tuberculose des Kleinhirns. Inaugural-Dissertation. Zürich 1875.

Ferber, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Marburg 1875.

Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten in der Schädelhöhle. Würzburg 1853.

Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

Nothnagel, topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

Obernier, Geschwülste des Gehirns und seiner Häute in Ziemssen's Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie.